

大鼠肝硬化肝癌 SPIO 增强 MRI 表现与 Kupffer 细胞的关系

赵云辉, 许乙凯, 高新疆

【摘要】 目的:建立二乙基亚硝胺(DENA)诱导的大鼠肝硬化肝细胞癌(HCC)模型,探讨超顺磁性氧化铁(SPIO)增强 MRI 上肝硬化肝癌信号改变与肝 Kupffer 细胞(KCs)之间的关系。方法:22 只大鼠肝硬化肝癌模型,其中 6 只为单纯性肝硬化,16 只为肝硬化肝癌,对照组为 10 只清洁级 Wistar 雄性大白鼠,均行 SPIO 增强前后 T_1 WI 和 T_2 WI 扫描,并行病理检查(HE 染色及普鲁士蓝染色),分析肝脏 Kupffer 细胞数量与 SPIO 增强后信号之间的关系。结果:普鲁士蓝染色切片上肝硬化组织内蓝染 Kupffer 细胞数量略减少,蓝色颗粒不均匀;高分化肝癌中 Kupffer 细胞减少,低分化肝癌 Kupffer 细胞显著减少甚至消失。肝癌与正常肝实质、硬化肝组织相比,Kupffer 细胞数量减少,差异有显著性意义($P < 0.001$);正常肝实质与肝硬化组织内 Kupffer 细胞数量的差异无显著性意义($P = 0.088$)。SPIO 增强 T_2 WI 上,正常肝实质、肝硬化组织信号强度(SI)较增强前明显下降,信号强度下降百分比(PSIL)分别为 42% 和 38%,两组间差异无统计学意义($P = 0.409$);肝癌信号强度较增强前无明显下降,PSIL 为 12%,明显低于正常肝实质和肝硬化组织($P < 0.001$);SPIO 增强后肝癌对比噪声比(CNR)较增强前显著提高($P = 0.002$)。SPIO 增强 T_1 WI 上,正常肝实质及硬化肝组织 PSIL 分别为 15% 和 6%,而肝癌的信号强度较增强前升高 9%,部分小病灶呈不均匀轻度强化,肝癌 CNR 较增强前明显降低($P < 0.001$)。SPIO 增强 T_2 WI 上,肝组织 PSIL 与 Kupffer 细胞数量呈曲线趋势,随着组织内 Kupffer 细胞数量的增多病灶信号强度下降程度越明显,曲线估计 3 次模型决定系数 R^2 为 0.920,有显著性意义($P < 0.001$)。结论:SPIO 增强 T_2 WI 上肝脏信号强度改变与 Kupffer 细胞数量及其吞噬功能有相关性,随着 Kupffer 细胞增多 PSIL 呈升高趋势。SPIO 增强 MRI 不仅能提高肝癌的对比,改善病变的检测和特征描述,且能间接反映组织内 Kupffer 细胞数量,可以预测肝癌的组织学分级。

【关键词】 肝硬化;肝肿瘤;磁共振成像;超顺磁性氧化铁;病理学

【中图分类号】 R445.2; R735.7 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2009)11-1182-05

SPIO-enhanced MR Imaging of the Rat with Cirrhosis and Hepatocellular Carcinoma: Relationship with Kupffer Cells of Liver

ZHAO Yun-hui, XU Yi-kai, GAO Xin-jiang. Imaging Center, Wurmuyi PLA General Hospital, Xinjiang 830000, P. R. China

【Abstract】 Objective: To establish the model of (DENA) induced hepatocellular carcinoma (HCC) and cirrhosis of rat and to study their signal intensity (SI) on superparamagnetic iron oxide (SPIO)-enhanced MR images and the relationship with the amount of Kupffer cells (KCs). **Methods:** Twenty-two rats with DENA induced HCC and cirrhosis were studied, including simple cirrhosis (6 rats) and HCC associated with cirrhosis (16 rats). Ten normal wistar male rats served as the control group. MRI (T_1 WI, T_2 WI) before and after SPIO enhancement were performed with a 1.5T whole body scanner. Pathology examination (HE and Prussian blue staining) were done and the relationship between the amount of KCs and the signal intensities (SI) on the images before and after SPIO-enhanced MRI were analyzed. **Results:** On the slices of cirrhosis with Prussian blue stain, the amount of KCs was slightly reduced, in which the blue particles were heterogeneously distributed. The amount of KCs in well-differentiated HCC was moderately reduced, in poorly-differentiated HCC was obviously reduced and even disappeared. The amount of KCs in HCCs was significantly lesser than that of the normal liver parenchyma and cirrhosis ($P < 0.001$), while there was no significant difference between the normal liver tissue and cirrhosis ($P = 0.088$). On SPIO enhanced T_2 WI, SI of normal hepatic parenchyma and cirrhosis was obviously lower than that before SPIO enhancement, and the percentage of SI lessening (PSIL) was 42% and 38% respectively, with no statistical difference, ($P = 0.409$). The signal intensity of HCC on SPIO-enhanced T_2 WI was similar to those images before enhancement, PSIL was 12%, which was obviously lower than the normal liver parenchyma and cirrhosis ($P < 0.001$). CNR of HCC on SPIO-enhanced T_2 WI was significantly higher than that before enhancement ($P = 0.002$). On SPIO-enhanced T_1 WI, PSIL of normal liver and cirrhosis was 15% and 6% respectively, whereas the SI of HCC increased by 9% compared with that before enhancement, some of the small HCCs showed slightly inhomogeneous enhancement. CNR of HCC was obviously lower than that before enhancement ($P < 0.001$). On SPIO enhanced T_2 WI, the PSIL of liver parenchyma and amount of KCs showed a

curvilinear tendency, the SI descended obviously along with the increase of the amount of KCs. R2 (Rs_q) of Cubic models of curve estimation was 0.920 and marked statistical significance was existed ($P < 0.001$). **Conclusion:** Changes of signal intensities of liver on SPIO-enhanced T₂WI were correlated with the amount and phagocytic function of KCs, PSIL increased along with the increase of the amount of KCs. SPIO-enhanced MRI not only could improve the contrast of HCC, the detection ability of focal hepatic lesions as well as their morphology characteristics, but also could indirectly reflect the amount of KCs in liver tissues and was helpful in predicting the histology grade of HCC.

【Key words】 Liver cirrhosis; Liver neoplasms; Magnetic resonance imaging; Superparamagnetic iron oxide; Pathology

原发性肝细胞癌 (hepatocellular carcinoma, HCC) 是最常见的肝脏原发恶性肿瘤, 早期诊断对治疗选择和预后判断非常重要。本实验通过建立类似人类硬化型肝癌的大鼠模型, 分析其超顺磁性氧化铁 (superparamagnetic iron oxide, SPIO) 增强 MRI 表现与病理改变的关系, 旨在为肝硬化肝癌的诊断提供更多信息。

材料与方 法

实验组为 22 只二乙基亚硝胺诱导的大鼠肝硬化肝癌模型, 其中 6 只为单纯性肝硬化, 16 只为肝硬化肝癌。对照组为 10 只清洁级 Wistar 雄性大白鼠, 平均体重 (230 ± 20) g。SPIO 由南方医院影像中心研制提供。采用 Siemens Magnetom Vision Plus 4 超导型 1.5T 磁共振扫描仪, 标准头部线圈, 常规行 SPIO 增强前后 SE T₁WI、FSE T₂WI 扫描。测量 SPIO 增强前后图像上肝组织的信号强度 (signal intensity, SI)、背景噪声, 计算病变与肝脏的对比噪声比 (contrast to noise, CNR) 及肝组织信号强度下降百分比 (percentage of signal intensity loss, PSIL), 公式如下:

$$PSIL = \frac{SI_{\text{增强后}} - SI_{\text{增强前}}}{SI_{\text{增强前}}} \times 100\% \quad (1)$$

扫描结束后处死大鼠, 肝脏组织块常规固定包埋切片, HE 染色及普鲁士兰 (Perl's) 染色, 切片上观察组织内 Kupffer 细胞数目 (肝窦区不规则蓝染细胞), 在 5 个高倍镜 (×40) 视野下计数 Kupffer 细胞数量, 计算其平均值。

应用 SPSS 10.0 统计软件包, 采用两组独立样本均数 *t* 检验、单向方差分析及曲线估计。

结 果

1. SPIO 增强前后 MRI

SPIO 增强前后肝癌 CNR 测量结果见表 1。

表 1 SPIO 增强前后 T₁WI 及 T₂WI 上肝癌 CNR 测量结果

成像方法	肝癌 CNR		P 值
	SPIO 增强前	SPIO 增强后	
SE T ₁ WI	6.25 ± 2.15	3.12 ± 2.38	<0.001
FSE T ₂ WI	9.01 ± 3.39	12.49 ± 4.12	0.002

SPIO 增强 T₁WI 上肝癌信号强度无明显下降, 而周围肝实质信号明显下降, 肝癌 CNR 较增强前明显下降 ($P < 0.001$), 不利于病变的检出和特征描述 (图 1a、b)。FSE 序列 SPIO 增强 T₂WI 上肝癌信号强度无明显下降, 而周围肝实质信号显著下降, 肝癌的 CNR 较增强前显著提高 ($P < 0.01$), 提高了对病变的检出和改善了病变的特征描述 (图 1c、d)。

SPIO 增强 T₂WI 上正常肝实质及肝硬化组织信号强度与增强前相比明显降低, 其 PSIL 分别为 42% 和 38%, 两者差异无统计学意义 ($P = 0.409$); 而肝癌信号强度与增强前比较无明显下降, 其 PSIL 为 2.0%, 与正常肝实质及肝硬化组织信号强度下降程度间的差异均有极显著性意义 ($P < 0.001$)。

2. 病理结果

HE 染色: 正常肝实质内肝细胞排列呈索状; 肝硬化组织中正常肝小叶结构破坏, 肝细胞体积稍增大、部分肿胀, 纤维组织增多, 汇管区增宽, 可见较多炎性细胞; 肝癌组织失去正常结构, 组织结构疏松, 肝癌细胞体积明显增大, 异形性明显, 胞核嗜碱性增强, 可见多核及异形核, 血窦明显扩张增多, 分化较好的肝癌细胞与正常肝细胞类似, 分化差的肿瘤细胞有显著异形性。

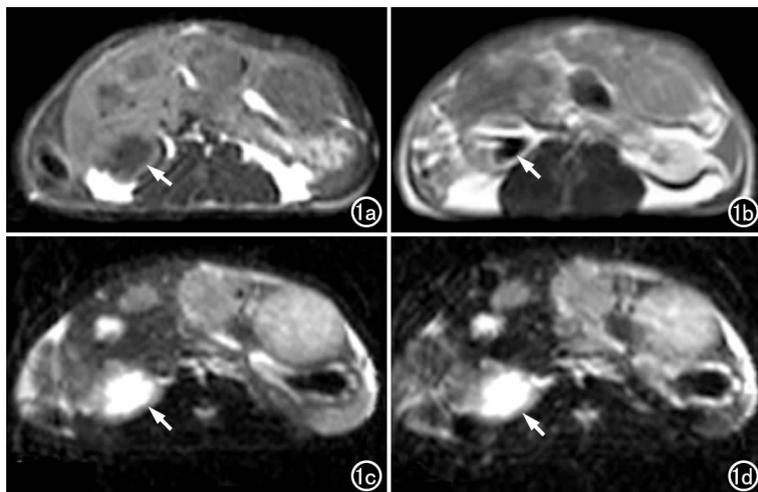


图 1 肝癌大鼠。a) T₁WI 示 HCC 呈低信号 (箭), 病变对比好; b) SPIO 增强 T₁WI 示肝实质信号降低, 与病变 (箭) 信号间对比下降; c) T₂WI 示病变呈较高信号 (箭), 边界稍模糊; d) SPIO 增强 T₂WI 示肝实质信号降低, HCC 保持高信号 (箭), 病变显示更清楚。

普鲁士兰染色:大鼠正常肝组织中 Kupffer 细胞数量和功能均正常,吞噬 SPIO 粒子在普鲁士兰染色下显示为蓝色颗粒。镜下在肝血窦内分布较均匀的蓝染细胞即为 Kupffer 细胞,形态不规则,体积较大,胞浆丰富并有许多小突起,胞核两端可见许多蓝染小颗粒,部分融和呈簇,染色均匀,细胞核染成红色,呈圆形,位于细胞中央(图 2)。镜下示肝硬化组织失去正常结构,Kupffer 细胞分布不均匀,蓝染 Kupffer 细胞较正常肝实质分布不均匀,数量无明显减少,但细胞内蓝染颗粒较少且不均匀,染色淡(图 3)。镜下示肝癌组织结构紊乱、疏松,高分化肝癌于肝窦区可见散在蓝染 Kupffer 细胞,形态异常,染色淡(图 4);低分化肝癌 Kupffer 细胞基本消失(图 5)。高倍镜下($\times 40$)计数结果显示,正常肝实质中 Kupffer 细胞数量明显高于肝癌($P < 0.001$),肝硬化组织中蓝染 Kupffer 细胞数量明显高于肝癌($P < 0.001$),正常肝实质蓝染 Kupffer 细胞数量略高于肝硬化组织,但两组间差异无统计学意义($P = 0.088$)。

3. Kupffer 细胞数量与 SPIO 增强 T_2WI 信号强度的关系

统计分析结果显示,组织内 Kupffer 细胞数量与 SPIO 增强 T_2WI 上 PSIL 之间呈曲线趋势,曲线估计(3 次模型)的决定系数(R^2)为 0.920,有显著性意义($P < 0.001$),即 PSIL 随着肝组织内 Kupffer 细胞数量的增多而升高。

讨 论

SPIO 属于网状内皮系统特异性对比剂,其 T_2 效应由偶极-偶极相互作用和磁化率效应引起,磁化率效应为 SPIO 的主要强化机制。SPIO 粒子在体内主要分布于吞噬细胞及血管内,呈不均匀腔隙性分布,且 SPIO 粒子的磁化矢量大,造成局部磁场不均匀,水分子(质子)扩散通过这个不均匀磁场时,改变了质子横向磁化的相位,加速了质子去相位过程,使质子的 T_2 弛豫时间缩短^[1]。目前 SPIO 增强 MRI 主要用于 T_2WI ,但 SPIO 对 T_1 弛豫时间也有影响,作用原理与钆对比剂类似,低浓度时缩短 T_1 弛豫时间较明显,而随着浓度增高, T_1 增强效果减弱^[2]。

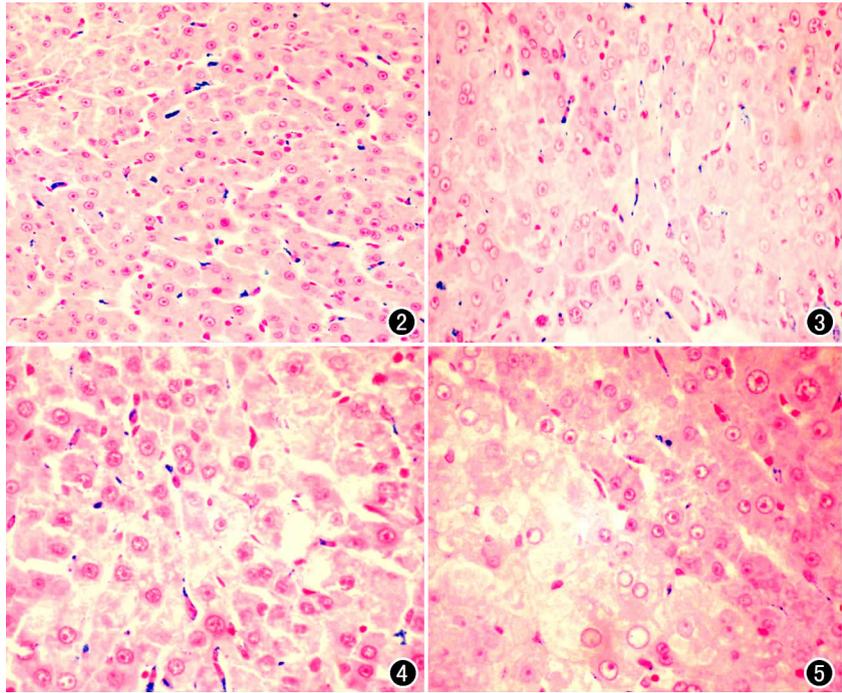


图 2 镜下示正常肝组织内蓝染 Kupffer 细胞较均匀分布,染色较均匀($\times 200$,普鲁士兰染色)。图 3 镜下示肝硬化组织失去正常结构,蓝染 Kupffer 细胞分布不均匀,染色变淡($\times 200$,普鲁士兰染色)。图 4 高分化肝癌细胞轻度异型,蓝染 Kupffer 细胞减少($\times 400$,普鲁士兰染色)。图 5 镜下示低分化肝癌组织肿瘤细胞明显异形性,蓝染 Kupffer 细胞显著减少($\times 400$,普鲁士兰染色)。

Kupffer 细胞为肝内巨噬细胞,细胞形态多样,细胞质内溶酶体多,具有吞噬、代谢、产生细胞因子及抗肿瘤免疫等多种作用,在宿主防御机制及维持体内环境稳定中起着重要作用。当肝脏发生病变,如肝炎、肝硬化时,Kupffer 细胞功能下降^[3]。Kupffer 细胞存在正常肝实质、肝脏良性肿瘤如肝腺瘤、局灶性结节增生和慢性再生性结节,也存在于肝硬化退变结节和分化程度好的或者早期肝癌中^[4]。季菊玲等^[5]研究了人体原发性肝癌中,随着肝组织分化程度降低,癌组织中 Kupffer 细胞数量减少,可能原因是高分化肝癌组织仍保持部分肝小叶结构,维持 Kupffer 细胞得以存在的内环境,肝癌分化降低时,肝脏组织结构发生了明显改变,破坏了原有肝内环境稳定,影响 Kupffer 细胞生存,使低分化肝癌中 Kupffer 细胞数量显著减少。

SPIO 进入体内被肝脏 Kupffer 细胞吞噬,并成簇聚集在溶酶体内,铁粒子显著缩短肝实质 T_2 弛豫时间, T_2WI 上正常肝脏信号强度明显降低^[6]。肝脏局灶性病变,特别是恶性肿瘤(包括转移瘤和原发性肝肿瘤),不含或含少量 Kupffer 细胞,SPIO 增强 T_2WI 上周围肝实质信号强度明显减低,没有或仅有少量

Kupffer 细胞的病变信号强度保持不变呈高信号,因此,提高了病变与周围肝组织的对比^[7]。Tanaka 等^[8]研究显示分化好的肝癌和周围肝实质中 Kupffer 细胞数量类似,肝硬化退变结节与周围肝组织相比 Kupffer 细胞数量类似或稍增多,中等分化和分化差的肝癌 Kupffer 细胞数量明显减少。Imai 等^[9]研究显示在 SPIO 增强 T₂WI 上,分化好的肝癌和肝硬化退变结节相对于周围组织为低信号或等信号,分化中等或差的肝癌相对于周围组织为高信号,且肿瘤病变与非肿瘤的信号强度比与肿瘤组织和非肿瘤组织的 Kupffer 细胞数量比之间有很好的相关性,此外,他们还发现肝癌的分化程度减低和 Kupffer 细胞数量比降低是一致的,因此认为 SPIO 增强 MRI 可以用来预测肝癌的组织学分级。

肝脏 Kupffer 细胞吞噬 SPIO 能力大小不仅与其数量有关,而且与其吞噬功能也有很大关系。Kupffer 细胞的吞噬作用取决于每单位体积肝实质内 Kupffer 细胞的数量(组织密度)和单个 Kupffer 细胞的功能。Waxman^[10]报道在肝硬化中 Kupffer 细胞吞噬功能是下降的。Tanimoto 等^[11]认为肝硬化组织中总体吞噬功能的减低主要是 Kupffer 细胞的功能不良引起,Kupffer 细胞的密度可能被保持;SPIO 增强后 T₂*WI 图像上肝硬化组织信号强度下降程度低于正常肝组织,可能是肝硬化组织内 Kupffer 细胞的密度分布与正常肝组织类似,但 Kupffer 细胞的吞噬功能受到损害,只能吞噬小的 SPIO 粒子,细胞内小的 SPIO 簇使 GRE 序列 T₂*WI 时引起的局部组织内信号强度下降程度小。Lim 等^[12]对肝硬化肝癌 SPIO 增强 MRI 与 Kupffer 细胞数量的关系进行了研究,认为肝局灶性病变在 SPIO 增强 MRI 上强化程度与病变和周围硬化肝实质的 Kupffer 细胞数量有关系,中等分化或分化很差的肝癌容易从高分化肝癌和肝硬化退变结节中鉴别出来,肝硬化退变结节和高分化肝癌因为 Kupffer 细胞没有明显减少,在 SPIO 增强 T₂WI 上显示欠佳,两者很难鉴别。

肝组织普鲁士兰染色原理是盐酸使 Fe³⁺ 从铁复合物中释放出来,铁离子与亚铁氰化钾反应,生成亚铁氰化高铁,即普鲁士兰^[13,14]。在本实验中经尾静脉给大鼠注射 SPIO 对比剂,其中含有铁粒子,能被肝脏中的 Kupffer 细胞吞噬,因此,在普鲁士兰染色中出现的规则蓝染细胞为 Kupffer 细胞,通过高倍镜观察,可以粗略估计组织内 Kupffer 细胞数量及其吞噬 SPIO 粒子的情况。本实验中还尝试了 Kupffer 细胞免疫组化实验(CD68),但因为抗体不符等原因未得出阳性结

果。Kupffer 细胞免疫组化染色是组织内 Kupffer 细胞数量计数较可靠的指标,但是它并不能完全反映组织内 Kupffer 细胞的吞噬功能,而普鲁士兰染色为活体中 Kupffer 细胞吞噬铁粒子后染色才显示为阳性,虽然在估计其数量方面有些粗略,但另一方面能反映 Kupffer 细胞吞噬功能。

本组实验中,普鲁士兰染色结果显示正常肝实质中铁染色阳性细胞在肝窦区分布较均匀,细胞内铁颗粒分布较均匀,染色较深;肝硬化组织中 Kupffer 细胞数量较正常肝实质略减少,但两者差异无统计学意义,肝窦区分布不均匀,Kupffer 细胞内铁颗粒分布欠均匀,部分染色淡;高分化肝癌组织内保留一定数量 Kupffer 细胞,明显少于正常肝实质和肝硬化组织,低分化肝癌中 Kupffer 细胞基本消失。普鲁士兰染色结果显示大鼠肝硬化组织中 Kupffer 细胞数量基本保持,但吞噬功能有所下降,细胞内铁颗粒减少;肝癌中 Kupffer 细胞数量与分化程度有关,分化好的肝癌存在一定数量 Kupffer 细胞,分化差的肝癌中 Kupffer 细胞数量明显减少或消失。

总之,SPIO 增强 MRI 上肝组织信号强度变化与组织内 Kupffer 细胞数量和吞噬功能有密切关系。正常肝组织内有较丰富 Kupffer 细胞,能吞噬较多 SPIO 粒子,使其在 T₂WI 上信号明显下降;肝硬化组织中 Kupffer 细胞数量相对保持,而吞噬功能下降,T₂WI 上信号下降程度稍低于正常肝组织;肝癌中 Kupffer 细胞数量明显减少,不能或只能吞噬很少 SPIO 粒子,信号下降程度明显低于正常肝实质和肝硬化组织,因此,肝癌在低信号肝实质的背景下显示为高信号,两者的对比提高。SPIO 增强 MRI 能间接反映肝脏病变尤其是肝癌中 Kupffer 细胞数量,对肝癌组织学分级、诊断和鉴别诊断以及治疗和预后都有很大帮助。

参考文献:

- [1] Bachmann R, Kreft B, Dombrowski F, et al. Enhanced Tumor Detection in the Presence of Liver Cirrhosis; Experimental Study on the Diagnostic Value of a Superparamagnetic Iron Oxide MR Imaging Contrast Agent[J]. J Magn Reson Imaging, 1999, 9(1): 251-256.
- [2] Shamsi K, Balzer T, Saini S, et al. Superparamagnetic Iron Oxide Particles (SH U 555A): Evaluation of Efficacy in Three Doses for Hepatic MR Imaging[J]. Radiology, 1998, 206(1): 365-371.
- [3] Tsujimoto T, Kuriyama S, Yamazaki M, et al. Augmented Hepatocellular Carcinoma; Progression and Depressed Kupffer Cell Activity in Rat Cirrhotic Livers[J]. Int J Oncol, 2001, 18(1): 41-46.
- [4] Paley MR, Mergo PJ, Torres GM, et al. Characterization of Focal Hepatic Lesions with Ferumoxides-enhanced T₂-weighted MR Imaging[J]. AJR, 2000, 175(1): 159-163.

- [5] 季菊玲,陈莉.原发性肝细胞癌中枯否细胞、肝脏NK细胞的分布及意义[J].南通医学院学报,2003,23(2):143-144,146.
- [6] Stark DD, Weissleder R, Elizondo G, et al. Superparamagnetic Iron Oxide: Clinical Application as a Contrast Agent for MR Imaging of the Liver[J]. Radiology, 1988, 168(1): 297-301.
- [7] Yi T, Yamashita Y, Arakawa A, et al. Detection of Hepatocellular Carcinoma Arising in Cirrhotic Livers: Comparison of Gadolinium- and Ferumoxides-enhanced MR Imaging[J]. AJR, 1999, 172(6): 1547-1554.
- [8] Tanaka M, Nakashima O, Wada Y, et al. Pathomorphological Study of Kupffer Cells in Hepatocellular Carcinoma and Hyperplastic Nodular Lesions in the Liver[J]. Hepatology, 1996, 24(3): 807-812.
- [9] Imai Y, Murakami T, Yoshida S, et al. Superparamagnetic Iron Oxide-enhanced Magnetic Resonance Images of Hepatocellular Carcinoma: Correlation with Histological Grading[J]. Hepatol-

gy, 2000, 32(2): 205-212.

- [10] Waxman AD. Scintigraphic Evaluation of Diffuse Hepatic Disease [J]. Semin Nucl Med, 1982, 12(1): 75-88.
- [11] Tanimoto A, Yuasa Y, Shinmoto H, et al. Superparamagnetic Iron Oxide-mediated Hepatic Signal Intensity Change in Patients with and without Cirrhosis: Pulse Sequence Effects and Kupffer Cell Function[J]. Radiology, 2002, 222(3): 661-666.
- [12] Lim JH, Choi D, Cho SK, et al. Conspicuity of Hepatocellular Nodular Lesions in Cirrhotic Livers at Ferumoxides-enhanced MR Imaging: Importance of Kupffer Cell Number[J]. Radiology, 2001, 220(3): 669-676.
- [13] 余涛,廖清奎,罗春华,等.脑组织铁分布与新生儿缺氧缺血性脑损伤[J].新生儿科杂志,2001,16(4):150-152.
- [14] 郭允利.骨髓细胞铁染色方法的探讨[J].哈尔滨医药,2002,22(3):48-49.

(收稿日期:2009-04-13 修回日期:2009-05-04)

肺炎性肌纤维母细胞瘤一例

· 病例报道 ·

谭平政

【中图分类号】R814.42 【文献标识码】D 【文章编号】1000-0313(2009)11-1186-01

病例资料 患者,男,46岁,因左侧肩部及上肢疼痛、麻木1个月,体检时发现左上肺肿块入院。患者无咳嗽、咯血、胸痛等。查体未见明显异常。

CT检查:左上肺有一椭圆形肿块,大小约9cm×8cm,边缘清晰,光滑,无毛刺、分叶,无胸膜凹陷,密度均匀、未见钙化,平扫CT值43HU,增强扫描CT值60HU(图1,2),气管、支气管通畅,纵隔淋巴结未见肿大。

手术所见:左上肺尖后段肿块,大小约10cm×8cm,表面血管扩张,边界清,与左肺粘连,与支气管不相连。大体标本见肿块呈浅分叶,切面灰白色,质地光韧、漩涡状。镜下示病变由梭形纤维母细胞、肌纤维母细胞呈串状排列,间质内有大量炎性细胞,多为成熟浆细胞和淋巴细胞等(图3)。免疫组化:Vimentin(++),SmA(+),CD34(-),TP53(-)。病理诊断:炎性肌纤维母细胞肿瘤。

讨论 炎性肌纤维母细胞瘤少见,既往被称为炎性假瘤、浆细胞肉芽肿、假瘤样肌纤维母细胞瘤和炎性纤维瘤等,1990年 Pettinno 提出了炎性肌纤维母细胞瘤的概念,遗传学研究发现其有染色体异常,支持其为真性肿瘤,具有潜在或低度恶性及局部复发倾向^[1]。本病多见于儿童和青少年,发病年龄平均为10岁,极少数病例发病年龄在40岁以上。肿瘤多位于肺、肠系膜、大网膜和腹膜后,少数位于腮腺、甲状腺、口腔、乳腺、肝和肾脏等部位。病理上肿瘤由梭形纤维母细胞和肌纤维母细胞组成,间质常有大量浆细胞和淋巴细胞浸润,需经免疫组化检查才能确诊。

本例发生于肺,具有以下影像学特点:体检时发现无肺部

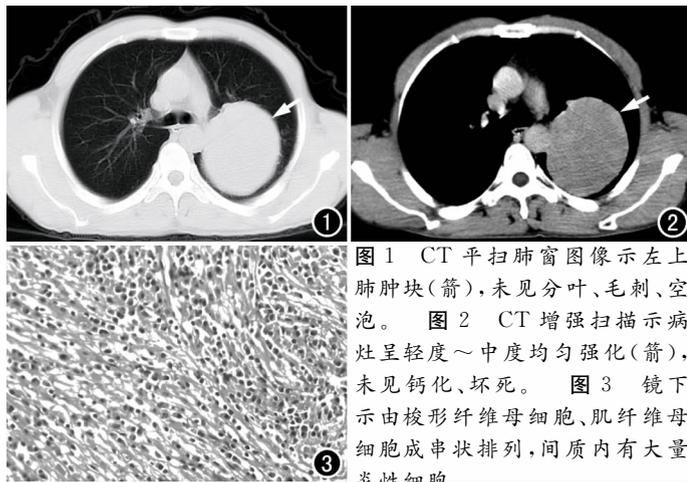


图1 CT平扫肺窗图像示左上肺肿块(箭),未见分叶、毛刺、空泡。图2 CT增强扫描示病灶呈轻度~中度均匀强化(箭),未见钙化、坏死。图3 镜下示由梭形纤维母细胞、肌纤维母细胞成串状排列,间质内有大量炎性细胞。

症状,肿块大,密度均匀,光滑,孤立性,增强有中度强化,无毛刺、分叶和胸膜凹陷,无气管支气管改变,不支持肺癌的诊断,术前多考虑为良性肿瘤。需与结核球、错构瘤、典型类癌、肺良性神经内分泌瘤及其它良性肿瘤鉴别^[2]。肺结核瘤多有卫星灶、瘤体内有钙化、胸膜增厚,类癌多有类癌综合症,错构瘤多有典型爆米花样钙化,可资鉴别。炎性假瘤多有肿块不规则、胸膜增厚、棘状突起等可资鉴别。但是本病与纤维瘤、平滑肌瘤、平滑肌肉瘤和神经类肿瘤鉴别困难,增强也无明确鉴别意义,确诊需经手术病理检查。

参考文献:

- [1] 王坚,朱雄增.软组织肿瘤病理学[M].北京:人民卫生出版社,2008.124-126.
- [2] 李铁一.中华影像学(呼吸系统卷)[M].北京:人民卫生出版社,2002.244-247.

(收稿日期:2009-07-03)

作者单位:445400 湖北,利川市人民医院 CT室

作者简介:谭平政(1967-),男,湖北利川人,副主任医师,主要从事CT和MRI诊断工作。